Lane Medical Library 1931

Aus der medizinischen Klinik Erlangen
(Direktor: Prof. L. R. Müller)

Uber cerebrale Herdsymptome bei Blutkrankheiten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen.

Vorgelegt von
Theodor Sieber
aus Eislingen in Württemberg
z. Z. Medizinalpraktikant an der medizinischen Universitäts-Klinik Erlangen.

Tag der mündlichen Prüfung: 2. April 1931.

1931
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3
Telephon 2521.

WU 147

Dekan: Herr Professor Dr. Schübel.
Referent: Herr Privatdozent Dr. F. Hoff.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0211

Einleitung.

Wir haben an unserer Klinik häufiger die Beobachtung gemacht, daß klinisch diagnostizierbare Herdsymptome des Gehirns bei Blutkrankheiten in Erscheinung treten.

Ein genaueres Studium dieser Symptome hat nicht nur theoretische Berechtigung, sondern vor allem eine große praktische Bedeutung, da diese Gehirnveränderungen, besonders die Blutungen oft zur Todesursache werden, oder doch zu schweren Ausfallserscheinungen und Lähmungen führen können.

Auch bei Sektionen kann man nicht selten — wenn man nur darnach sucht — Veränderungen im Gehirn finden, die manche sonst unerklärbar erscheinenden Symptome während einer Blutkrankheit richtig deuten lassen.

Die Bedeutung und Häufigkeit dieser Erscheinungen ist nicht so allgemein bekannt, wie es ihnen eigentlich zukommen müßte.

Sieht man daraufhin die Literatur durch, so findet man allerdings häufiger bei Blutkrankheiten Haemorrhagien und andere Veränderungen im Gehirn angegeben, aber im übrigen finden diese Erscheinungen wenig Beachtung. Vielmehr werden sie nur beiläufig erwähnt im Verlauf einer eingehenden Krankengeschichte oder eines ausführlichen Sektionsbefundes.

Trommer und Wohlwill geben eine ganz kurze Zusammenfassung und Übersicht über die bis zum Jahre

1927 beschriebenen Erkrankungen des Nervensystemes bei leukämischen Bluterkrankungen. Über psychiatrisch-neurologische Symptomenbilder bei Polycythaemie hat Hommel in Erlangen einen Überblick gegeben. Albrecht erwähnt ebenfalls in einer Zusammenfassung 6 Fälle von cerebralen Allgemeinsymptomen bei Polyglobulie. Jedenfalls fehlt aber eine Zusammenstellung, eine systematische Darstellung über „Herdsymptome bei Blutkrankheiten".

Wir werden versuchen, nur über die cerebralen Herdsymptome bei den Blutkrankheiten im engeren Sinne, eine Übersicht zu geben.

Als solche Blutkrankheiten sind zu untersuchen: Perniziöse Anaemie, die Leukaemien, die Polyglobulie und die essentiellen Thrombozytopenien.

Wir wollen absehen von Allgemeinsymptomen, die häufig im Gefolge von Anaemien auftreten wie Kopfdruck, Schläfrigkeit, Apathie, Schwindelgefühle, Neigung zu Ohnmachten, zu Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, Ohrensausen usw. Nicht zu den Herdsymptomen des eigentlichen Gehirnes zählen diejenigen Erscheinungen, welche nicht durch einen Herd im Gehirn, sondern in der Umgebung desselben erklärt werden, z. B. Myelome des Schädeldaches. Auch Veränderungen die lediglich die Meningen betreffen fallen im allgemeinen nicht in den Rahmen unserer Darstellung.

Bei den Herderkrankungen handelt es sich in der Hauptsache um Blutungen, die meist hervorgerufen werden durch die bei vielen Blutkrankheiten vorhandene haemorrhagische Diathese. Ferner handelt es sich um spezifische Neubildungen wie z. B. die leukämischen Infiltrate.

Vorausgeschickt sei eine kurze Uebersicht über die einschlägigen Literaturangaben. Anschließend werden wir unsere eigenen Beobachtungen berichten.

I. Perniziöse Anaemie.

Vorwegzunehmen ist, daß bei der Durchsicht der Literatur myeloische Infiltrate wie sie bei perniziöser Anaemie in der Leber vorkommen, im Gehirn nicht beobachtet worden sind.

Nonne und Minich betonen, daß Schädigungen des zentralen Nervensystemes wie die als Myelosen bezeichneten Strangerkrankungen im Rückenmark im im Gehirn nicht beobachtet werden. Es werden allerdings nicht selten zerebrale Herdsymptome auch bei perniziöser Anaemie beobachtet. Diese Veränderungen sind aber in den weitaus meisten Fällen durch Blutungen bedingt. Die Ursache dieser Blutungen dürfte durch die infolge der Thrombozytopenie hervorgerufene haemorrhagische Diathese hinreichend begründet sein. Außer den Blutungen kommen nach Birulja noch zahlreiche Rundzellen in der Umgebung der Haemorrhagien und in der Hirnrinde, ferner in den perizellulären Räumen der Nervenzellen vor. Auch werden an den Ganglienzellen der Medulla und im Kleinhirn Veränderungen beschrieben, die in Pigmentanhäufung und Vakuolisation bestehen. Dies sind die spärlichen über anatomische Veränderungen im Gehirn niedergelegten Befunde in der Literatur.

Wohlwill fand ebenfalls bei 20 Fällen von perniziöser Anaemie lipoides Pigment in den Ganglienzellen verbreitet.

Einen mikroskopischen Befund über die Art der Blutungen gibt Kirschbaum. Nach ihm bestehen die Blutungen aus einem Kranz roter Blutkörperchen.

Die Mitte wird von einem hellen Hof eingenommen. Dieser Hof hat ein verwaschenes, gleichmäßiges Aussehen. Manchmal reicht auch der Hof über die Ringblutung hinaus, sodaß der Erythrozytenkranz in ihm eingebettet ist. Hin und wieder findet man in dem hellen Hof rote Blutkörperchen verstreut. Sonst sind nur wenig Zellen anzutreffen. Oft findet man um die „Ringblutung" einen dichten Infiltrationswall, bestehend aus neutrophilen und mononukleären Leukozyten und aus Lymphozyten. In der Mitte der Ekchymosen ist in vielen Fällen eine Kapillare sichtbar, die mit roten Blutkörperchen gefüllt ist, sonst aber keine Veränderungen aufweist.

Die Blutungen sind meist punktförmig und multipel. Jedoch finden sich auch öfters größere Blutungen bis zu Kirschgröße vor. Auf jeden Fall scheinen die größeren Blutungen auf Grund der sonstigen Literaturangaben nicht gar so selten zu sein, wie Naegeli meint. Der Form nach handelt es sich meist um die vorher beschriebenen Ringblutungen.

Im Gehirn findet man nach Kirschbaum die Blutungen fast ausschließlich im Mark. Sind sie ja mal in der Rinde anzutreffen, so haben sie sich meist vom Mark her dorthin ausgebreitet.

Nicht ganz selten scheinen Balkenblutungen zu sein. So beschreiben Kirschbaum und Versé je einen Sektionsfall von perniziöser Anaemie, wo zahlreiche kleine Blutungen und Walterhöfer einen Fall, wo vereinzelt Blutungen im Balken aufgetreten waren.

Bei einem Fall von Lube wurden bei der Sektion die meisten Blutungen in den großen Stammganglien gefunden, darunter eine kirschgroße im Thalamus opticus, die auch auf die innere Kapsel übergriff. Ferner fanden sich Blutungen im Kleinhirn, darunter

2 linsengroße in der Nähe des Nucleus dentatus. Ferner in der äußeren linken Kapsel und in der Rautengrube. Während des Lebens wurden bei dem Kasus — einem 40jährigen Mann — epileptische Anfälle wahrgenommen.

Diese epileptischen Anfälle scheinen öfters bei perniziöser Anaemie vorzukommen und zwar sowohl mit den typischen Symptomen: Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Zungenbiß und Urinabgang als auch als epileptoide Formen wie Absenzen und Erregungszustände. In der Literatur werden sie des öfteren erwähnt. Und zwar findet man einmal nur kurze Hinweise, aber auch ausführlich besprochene Fälle (Lube).

Ein relativ häufiges Symptom sind apoplexieartige Anfälle in Form von Hemiplegien, als auch häufiger in Form von einseitigen Paraestesien, Paresen und aphatischen Zuständen. Naegeli, Biermer, Nonne, H. Müller und Laach weisen darauf hin und berichten über einschlägige Fälle. Bruck bringt ebenfalls hiezu einen charakteristischen Fall, der jedoch nicht zur Sektion kam. In 2 Schüben traten bei dem Kranken Veränderungen motorischen, sensiblen und trophischen Charakters auf, die auf Blutungen im Hirnstamm, in der Hypophyse und im Mittelhirn zurückgeführt werden. Der haemorrhagische Charakter wird erschlossen aus dem plötzlichen apoplexieartigen Auftreten, dem gesteigerten Liquordruck und der Staungspapille.

Betrachtet man den Nervus opticus mit Papille und Retina als vorgeschobenen Gehirnanteil so muß man auch auf die häufigen Angaben über Retina- und Makulablutungen hinweisen.

Sehr häufig sind die — allerdings nicht in den Rahmen unseres Themas gehörenden — Symptome: Benommenheit, Sommolenz und Erbrechen, Angst und Kopfweh, die allerdings auch oft mit zweifellosen Herdsymptomen wie Aphasie und Pupillenstarre kombiniert sind. Überhaupt läßt sich, bis zu gewissem Grade, die Gleichgültigkeit und Apathie differentialdiagnostisch als ein Symptom bei perniziöser Anaemie verwerten, da bei sekundären Anaemien häufiger Aufgeregtheit besteht.

Die stumpfe Gleichgültigkeit bei schwerer perniziöser Anaemie ist sehr häufig. Auch ein Fall von perniziöser Anaemie, den wir gegenwärtig in unserer Klinik haben, zeigt neben der Benommenheit, Aphasie, Athetose usw. eine stumpfe Gleichgültigkeit. Er wird als Fall 5 näher beschrieben.

II. Polyglobulie.

Während bei der perniziösen Anaemie die Blutungen im Vordergrunde stehn, handelt es sich bei der Polyglubulie mehr um Erweichungsherde. Vaquez, Ledoux und Oppenheim sind der Ansicht, daß es sich dabei um thrombotische Vorgänge handelt infolge der, durch die hohe Viskosität des Blutes hervorgerufene Stase. Die Folge davon sind Erweichungsherde und Nekrosen.

Auffallend ist, daß man bei der Polyglobulie oft Veränderungen in der Hypophyse oder deren Nachbarschaft findet und zwar mit und ohne akromegalen Symptomen.

So beobachteten Naegeli und Franchini je einen Fall von Akromegalie bei Polyglobulie.

Auch Günther in Leipzig beschreibt einen Fall mit akromegalen Zügen und Vergrößerung der Sella bei Poliglobulie.

Weiter gibt Jolly einen Fall mit akromegalen Symptomen und starker Abflachung der Sella bei einer Polyglobulie bekannt.

Neuburger beschreibt ebenfalls einen Fall von Polyglobulie (6,4 Millionen Erythrozyten) bei einem 19 j. Mädchen mit typisch akromengalen Symptomen und vergrößerter Hypophyse. Auffallend bei diesem Fall war, daß fast proportional mit der Zunahme der Hirnsymptome die Zahl der Erythrozyten absank. Diese Zusammenhänge legen den Gedanken nahe, ob nicht etwa von der Hypophyse oder in der Nähe gelegenen grauen Massen in der Umgebung des 3. Ventrikels regulierende Einflüsse auf die Blutzusammensetzung einwirken. Der Einfluß zerebraler Zentren auf das weiße Blutbild ist durch experimentelle Untersuchungen sehr wahrscheinlich gemacht worden. (F. Hoff, Rosenow).

Daß auch zentralnervöse Einflüsse auf das rote Blutbild eine Rolle spielen, scheint aus Untersuchungen von Georgi und Matthi hervorzugehen, die bei Kaninchen durch Einstich im Bereich der vegetativen Zentren eine Polyglobulie erzielen konnten.

Ungemein häufig sind Allgemeinsymptome, wie Erregbarkeit, Depression, Migräne und Schlaflosigkeit, ferner Erbrechen, Gedächtnisschwäche, Schlafsucht und Narkolepsie. Da Redlich und Derkum einen Hypophysentumor fanden, könnte man auch hierin einen Hinweis darauf erblicken, daß Veränderungen der Zwischenhirnhypophysensubstanz in der Pathogenese der Polyglobulie eine Rolle spielen.

Interessant ist, daß bei Enzephalitis epidemica im Endstadium manchmal Polyglobulie auftritt. So fanden Wolf und Model unter 50 Fällen von Enzephalitis epidemica 12 mal Vermehrung der roten Blutkörperchen, darunter 1 mal bis auf 7 Millionen. Auch von Schul-

hof wurden bei epidemischer Enzephalitis gehäuft Befunde von Polycythaemie beobachtet.

In der Literatur finden sich ferner einige Fälle von Polyglobulie mit choreatischen Störungen.

So berichtet der Italiener Crosetti einen Fall. Dann bringt Hommel in Erlangen einen Fall von ganz typischen choreatischen Symptomen bei einer Frau von 41 Jahren mit vergrößerter Milz, 150% Hgb. und 8,4 Millionen roten Blutkörperchen. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche kleine Blutungen in beiden Bindearmen. Der Hirnstamm war leider für die Untersuchung unbrauchbar geworden, da er beim Transport (heiße Jahreszeit) verdarb.

Doll und Rotschild berichten über ein familiäres Auftreten von Polycythaemie in Verbindung mit Chorea progressiva hereditaria Huntington bei 4 Geschwistern.

Goldstein erwähnt einen Fall von Polycythaemia (Geisböck) mit Tabes- und Gehirnsymptomen, wobei sich bei der Sektion multiple Erweichungsherde fanden, die ganz und gar nicht für Tabes oder Paralyse sprachen.

Hemiparesen auf Grund einzelner Erweichungsherde werden von dem schon erwähnten Crosetti und von Winther in Kopenhagen erwähnt.

Oppenheim beobachtete einen Fall von Polycythaemie mit Nystagmus, Blickparese und interner Okulomotoriusparese, ferner mit cerebarler Ataxie und positivem Babinski.

Nicht unerwähnt möchten wir ferner 2 Fälle von Arneth lassen. Der eine ist ein Fall von Geisböck'scher Polyglobulie mit Makula- und Retinablutungen und der andere ein Vaquez'scher Typ mit Blutungen im Bereich der Papille.

III. Leukaemie.

Bei der Leukaemie kommen im Gehirn außer Blutungen, die am häufigsten sind, noch spezifische leukaemische Infiltrate vor, die oft neben den Blutungen bestehen.

Auch bei der Leukaemie hat man ebenso wie bei der Polyglobulie die Frage erörtert, ob Veränderungen im Gehirn eine pathogenetische Rolle spielen.

Rosenow erzeugte bei Tieren durch Einstich in das Striatum und den Thalamus bezw. den Hypothalamus eine neutrophile Leukozytose.

F. Hoff konnte im Tierversuch zeigen, daß die Leukozytose infolge Bakterienstoffen von Zentren oberhalb des Halsmarkes abhängt, da diese charakteristische Leukozytose nach Halsmarkdurchschneidung ausbleibt.

Diese Versuche sprechen dafür, daß die normale zelluläre Blutzusammensetzung central reguliert wird. Rosenow glaubt nun, daß die leukaemischen Erkrankungen ebenfalls auf Störungen dieser zentralen Regulation beruhen. Er fand jedenfalls bei 2 daraufhin sezierten Gehirnen von chronischer lymphatischer Leukaemie im Striatum und seiner nächsten Umgebung schon makroskopisch sichtbare Veränderungen. Ein Bericht über die mikroskopischen Untersuchungen liegt jedoch nicht vor. Hoff hält die zerebrale Entstehung der Leukaemie für unwahrscheinlich.

Leukaemische Veränderungen im Gehirn sind nach unserer Erfahrung zu finden, wenn man nur darauf achtet. Es ist allerdings selten etwas kasuistisch niedergelegt worden, schon deshalb, weil nicht alle anatomischen Veränderungen im Gehirn Symptome machen, und man sich natürlich auch nicht die Mühe nimmt, jedes Gehirn mikroskopisch zu untersuchen.

So gibt Spitz bei 31 Fällen von akuter Leukaemie 8 mal einen anatomischen Befund an mit speziellen klinischen Erscheinungen und 4 mal einen positiven anatomischen Befund ohne diese.

Wie schon anfangs erwähnt, findet man als häufigste Veränderung Blutungen und zwar herdförmige kleinste bis zu größeren Blutungen, die zu Apoplexie führen können. Die Blutungen sind meist multiple.

Dann findet man manchmal den Hinweis, daß Blutungen bei akuter Anaemie häufiger vorkommen, als bei chronischen.

Die spezifischen leukaemischen Veränderungen findet man meistens mit Blutungen vermischt. Die Veränderungen stellen sich mikroskopisch als eine Mischung von Leukozyteninfiltrationen, von Blutungen mit und ohne nachfolgender Organisation mit Bindegewebe und Degenerationsprozessen, besonders Verfettung dar. Der Sitz der Veränderungen kann in der grauen und weissen Substanz sein. Askanazy beschreibt auch im Plexus choreoidei leukaemische Infiltrate.

Schon Virchow, der den Begriff der Leukaemie geschaffen hat, erwähnt einen Fall von multiplen Hirnblutungen bei Leukaemie. Er sei hier wörtlich angeführt. „Nachdem die Schädeldecke eröffnet war, fanden sich alle Teile des Gehirns und seiner Häute von Blut strotzend und schon oberflächlich markierten sich eine Reihe größerer Blutextravasatherde in der Substanz des Gehirnes. Niemals erinnere ich mich, so viele und verhältnismäßig so große Haemorrhagien im Gehirn gesehen zu haben; sowohl an der conexen Oberfläche, als an der Hirnbasis, im Kleinhirn und in dem Pons lagen umfangreiche Blutgerinnsel in offenbar frisch gerissenen Substanzlücken."

Solche multiple Blutungen werden in der Literatur oft erwähnt. Manchmal werden diese Blutungen zur Ursache einer Apoplexie.

Der Italiener Lucherini erwähnt einen solchen Fall bei einem 18 Jahre alten Menschen, der nach einer Leukaemie unter der Erscheinung einer Apoplexie zugrunde ging. Die Sektion ergab reichliche Haemorrhagien und auch Zellinfiltrate im Großhirn.

Bemerkenswert sind auch die Fälle von Blutungen in die Ventrikel. Die Königsberger Klinik berichtet einen solchen Fall. Es handelte sich um einen 17 jährigen Kontoristen, der an einer Leukaemie starb. Bei der Sektion fand man viele Haemorrhagien und Infiltrate im Gehirn, dann besonders noch erbsen- bis kirschgroße rundliche Blutungen an den Wandungen der Seitenventrikeln.

Bei diesen Ventrikelblutungen sind nach Fränkel besonders Hemiplegien und allgemeine Bewußtlosigkeit beobachtet worden. Sie werden meist nur wenige Stunden überlebt.

Im übrigen sind Blutungen in allen Gehirnteilen auch in der Netzhaut beschrieben worden.

Benda schreibt auch ein subdurales Haematom mit Compression des Gehirns. Die Blutungen sind in allen Größen vorhanden.

Trommer und Wohlwill fanden bei 10 sezierten Fällen von Leukaemie 3 mal multiple Hirnblutungen. Erwähnenswert ist, daß auch Fälle von Gehirnblutungen bei Kleinkindern beobachtet worden sind. Der eine Fall wird von Veszprémy berichtet. Es handelt sich um ein 2 jähriges Mädchen, wo im Leichenblut die Diagnose akute Leukaemie gestellt wurde. Bei der Sektion fand man besonders in den Frontallappen zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße Blutungen, aber

auch sonst viele punktförmige Haemorrhagien.

Einen zweiten Fall beschreiben Duvoir und Philippe bei einem 3jährigen Kind, das 8 Tage nach einer Darminfektion im Coma starb. In der Rolandschen Gegend fand man eine hühnereigroße Blutung, eine kleinere lag im Kleinhirn. An der Leiche wurde auch mikroskopisch die Diagnose lymphatische Leukaemie gestellt.

Boudoin und Parturier berichten über 8 Fälle von totaler Hemiplegie bei Kindern mit myeloischer Leukaemie und Ziehen hält die Leukaemie für ein zwar seltenes aber immerhin beachtenswertes Moment für Haemorrhagien im kindlichen Gehirn.

Nach den Blutungen findet man am häufigsten spezifisch-leukaemische Infiltrationen, die besonders bei den chronischen Leukaemien meist mit Blutungen verbunden sind.

Die Infiltrationen werden in allen Teilen des Gehirns besonders aber in den harten Hirnhäuten und den epiduralen Geweben angetroffen. Dann auch noch an den Hirnnerven entlang. Dabei nehmen die Infiltrate ihren Ausgang von den Durchgangsstellen der betreffenden Nerven durch die Dura.

Trommer und Wohlwill fanden unter 10 Leukaemiefällen 9 mal leukaemische Infiltrate in den Hirnhäuten.

Bei einem 9jährigen Knaben wurde von Lengsfeld eine diffuse Infiltration der weichen Hirnhäute bei myeloischer Leukaemie beobachtet. Auch Birk erwähnt, daß leukaemische Gewebe speziell in den Hirnhäuten anzutreffen sind und dort wieder speziell um die Gefäße und Nervenscheiden.

Trommer und Wohlwill beschreiben 5 Fälle von Infiltrationen des Ganglion Gasseri.

Im Gehirn selbst sind nach Kast die Bulbärnervenkerne oft betroffen und speziell die oberen Partien der Medulla oblongata. Dadurch entstehen in solchen Fällen die Symptome der Bulbärparalyse. Leukaemische Lymphone sollen nach Ehrlich und Lazarus im Gehirn selbst und im Rückenmark überhaupt nicht vorkommen. Doch können sie durch Compression Erweichungs- und Degenerationsherde infolge von Ernährungsstörungen bilden.

Trommer und Wohlwill melden jedoch in ihrer Literaturübersicht, daß auch Lymphone der Gehirnsubstanz selbst bei Leukaemien gemeldet worden sind.

Auch von anderer Seite wurden neben größeren leukaemischen Tumoren der Dura auch im Gehirn selbst Lymphozyteninfiltrate beschrieben.

Von weiteren leukaemischen Infiltrationen berichtet noch Lucherini einen Fall von Leukaemie (81% Myeloblasten), wo neben multiplen Blutungen auch in der weißen Substanz des Kleinhirns Infiltrate angetroffen wurden.

Fabian-Naegeli-Schatiloff fanden in einem Fall von Lymphatischer Leukaemie reichlich Plasmazellen in der Arachnoidea, die sich zwischen kleinen und großen Lymphozyten fanden und nesterartige Anhäufungen bildeten.

IV. Haemorrhagische Diathesen.

Daß bei den haemorrhagischen Diathesen auch Blutungen im Gehirn auftreten, ist eigentlich nicht auffällig. Aber trotzdem oder vielleicht gerade deswegen sind die Angaben in der Literatur darüber recht selten.

Oppenheim berichtet, daß bei Krankheiten, die eine haemorrhagische Diathese bedingen, also perniziöse Anaemie, Leukaemie, Scorbut, Barlow und Hae-

mophile öfters eine Pachymeningitis haemorrhagica beobachtet worden ist.

Daß bei schwerem Scorbut mit der zunehmenden Schwäche auch allgemeine Hirnsymptome, wie große Schläfrigkeit und Schlafzustände vorkommen, ist ja allgemein bekannt.

Litten erwähnt dann noch, daß Blutungen aus den Meningen zu den zwar seltenen Vorkommnissen gehören, meist aber unter dem Bilde der Apoplexie bald den Tod herbeiführen. Ferner berichtet er, daß hin und wiederum Haemeralopie beobachtet worden ist.

Bei der Werlhofschen Krankheit liegt von Bamberger ein Fall vor von einer 36jährigen Frau, die über 1 Jahr Purpuraflecken an den unteren Extremitäten hatte und durch Apoplexie starb. Die Sektion ergab einen frischen haemorrhagischen Herd im Gehirn.

Ferner liegt ein Fall mit kleinen Blutungen auf der Netzhaut vor. Dabei waren die Pupillen stark verengt.

Seddon in London berichtet über einen Fall von Lähmungen und Sensibilitätsstörungen bei einem 24jährigen Chauffeur, bei dem und in seiner Familie Haemophile besteht. Eine nähere Art der Lähmung ist jedoch nicht angegeben, sodaß man nicht weiß, ob die Lähmungen cerebral bedingt sind.

Eigene Beobachtungen.

Die Sektionsprotokolle der von uns mitzuteilenden Fälle verdanken wir dem pathologischen Institut Erlangen (Prof. Dr. Kirch). Krankengeschichten und Sektionsprotokolle werden wir in kurzen Auszügen unter Fortlassung aller unwichtigen Einzelheiten bringen.

Fall 1.

H. K. 54 Jahre, Chauffeur, gestorben am 24. 1. 1930. Der Kranke war schon seit 3 Jahren wiederholt wegen einer typischen myeloischen Leukaemie in der Klinik in Behandlung gewesen. Auf Röntgenbestrahlung wurde er immer wieder gebessert. Am 20. 1. 30. erneute Aufnahme, da er sich wieder schlechter fühlte und zahlreiche kleine Hautblutungen aufgetreten waren.

Befund: Leidlicher Allgemeinzustand. Auf der Haut zahlreiche flohstichartige Blutungen. Die Milz reicht bis in die Gegend des Nabels. Die Leber überragt den Rippenbogen fast um Handbreite. In der rechten Achselhöhle findet sich ein eigroßes hartes höckeriges Drüsenpaket. In der linken Achselhöhle mehrere dattelkerngroße Drüßen.

Blutbild am 22. I. 30.

Hgb.	77%
Erythrozyten	3 250 000
Leukozyten	342 000
Thrombozyten (Fonio)	975
Eosin.	1%
Baso.	—
Myeloblasten	12%
Myelozyten	15%
Jug.	12%

Stabkern.	15%
Segmentk.	20%
Mono.	10%
Lympho.	3%
Normo.	3%

Oxydasereaktion: oxydasepositive myeloische Zellen 4%
oxydasepositive große Rundzellen 2%
oxydasenegative große Rundzellen 1%
oxydasenegative kleine Rundzellen (Lymphozyten) 89,5%
oxydasepositive kleine Rundzellen (Mikromyeloblasten) 2,5%

Therapie: Röntgenbestrahlung.

Am 24. I. verfällt der Kranke plötzlich in eine völlige Bewustlosigkeit. Die Pupillen reagieren nicht mehr. Es tritt Atmungslähmung auf. Nach einzelnen tiefen seufzenden, in langen Abständen erfolgenden Atemzügen, ist die Atmung völlig erloschen. Die Herztätigkeit ist dabei zuerst noch recht kräftig, wird aber schließlich immer unregelmäßiger, ist aber noch 10 Min. lang auskultatorisch feststellbar. Trotz intravenöser Einspritzung von Lobelin und länger durchgeführter künstlicher Atmung trat Exitus ein.

Diagnose: Myeloische Leukaemie, zentrale Atmungslähmung, wahrscheinlich durch Hirnblutung, infolge symptomatischer Thrombozytopenie.

Sektionsbefund: Makroskopisch und mikroskopisch typisches Bild einer myeloischen Leukaemie, zahlreiche Blutungen auf der Haut und auf den serösen Häuten, ausgedehnte Blutung ins Kleinhirn, Blut in den Seitenventrikeln und im 3. Ventrikel.

Epikrise.

Chronische myeloische Leukaemie. Plötzliche Bewußtlosigkeit, Atemlähmung, Exitus. Hirnblutung diagnostiziert. Es fanden sich: Kleinhirnblutung, sowie Blut in den Seitenventrikeln und im 3. Ventrikel. Die plötzlich einsetzende Bewußtlosigkeit dürfte als Folge der Blutung in dem 3. Ventrikel anzusehen sein, da nach den Beobachtungen von L. R. Müller und Högner derartige Blutungen sofortige Bewußtlosigkeit und Tod herbeiführen. Als Ursache der Blutung ist die symptomatische Thrombozytopenie (Trombozyten nur 975 anstatt 300000) anzusehen.

Fall 2.

St. H. 17 Jahre, Friseur, gest 16. 12 1929.

Früher keine Beschwerden und bes. Krankheiten. Vor 4 Tagen an Halsschmerzen erkrankt, Anschwellung der Halsdrüsen, Fieber. In der Ohrenklinik wurde eine Angina festgestellt. Da aber das Blutbild leukaemische Veränderungen aufwies, wurde er in die medizinische Klinik verlegt.

Befund: Starke Blässe, große Hinfälligkeit, stark vergrößerte Tonsillen mit weißlichem Belag und intensiver Rötung. Große Drüsenpakete an beiden Halsseiten. Leicht blutende Schrunden an den Lippen. In beiden Achselhöhlen bohnengroße Drüsen. Die Milz überragt eben den Rippenbogen. Die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfingerbreite.

Im Urin Urobilinogen und Urobilin stark positiv, sonst nichts krankhaftes. Temperatur 39,4. Im Blutbild fanden sich 225000 Leukocyten, im qualitativen Blutbild mit ganz wenigen Ausnahmen nur Lymphocyten. Eine Röntgendurchleuchtung ergab eine hochgradige

Schwellung der Hilusdrüsen, sodaß das Bild eines Mediastinaltumors vorlag.

Blutbild am 10. 12.

Hgb.	78%
Erythrozyten	4590000
Leukozyten	140000
Thrombozyten (Fonio)	nur ganz vereinzelt
Eosino	2%
Mikromyelobl.	2%
Promyelobl.	1%
Myelozyt.	0,5%
Jug.	—
Stabk.	0,5%
Segmentk.	2%
Mono.	2%
Lympho.	91%

toxische Veränderungen der myeloischen und lymphatischen Zellen.

Blutbild am 14. 12. 29.

Leukozyten	302000
Thrombozyten	keine auffindbar
Eosino	—
Baso	—
Jugendl.	—
Stabk.	0,5%
Segmentk.	—
Mono	1%
Lympho	98,5%

Nach der Sektion: Pneumonieabstrich: Ausschließlich Lymphozyten. Knochenmarkabstrich: Neben einzelnen jugendlichen myeloischen Zellen massenhaft lymphozytäre Elemente.

Behandlung: Röntgengesamtbestrahlung, sowie Injektionen von Neosalvarsan. Die Temperatur bewegte sich dauernd zwischen 38 und 39,4. 8 Tage nach der Klinikaufnahme verfiel der Kranke in einen komatösen Zustand, in dem mehrere typische epileptische Anfälle auftraten. Im Anfall kein Reagieren der Pupillen auf Lichteinfall. Am nächsten Tag war der Kranke wieder bei Bewußtsein. Am Nervensystem war kein krankhafter Befund zu erheben. Unter zunehmender Herzschwäche trat dann in tiefster Bewußtlosigkeit der Tod ein.

Sektionsbefund.

Starke Schwellung der Halsdrüsen und mediastinalen Lymphdrüsen, mäßige Milzschwellung. Leukämische Infiltrate in Leber und Nieren. Multiple Blutungen in Pleura, Lungen und Epikard, Nierenbeckenschleimhaut, Peritoneum, Blase. Ausgedehnte flächenhafte Blutungen in den weichen Hirnhäuten, besonders aber über der Convexität. Ausgedehnte wallnußgroße Blutung in der rechten Hirnhemisphäre, auf Nukleis caudatus und innere Kapsel übergreifend. In den Seitenventrikeln etwas Blut, bronchopneumonische Herde in der rechten Lungenseite.

Anatomische Diagnose: Akute Leukaemie, Todesursache Gehirnblutung, Bronchopneumonie.

Epikrise.

Akute lymphatische Leukaemie mit typischem Blutbild. Drüsen am Hals, Schwellung der Mediastinaldrüsen. Geringe Vergrößerung der Milz und der Leber.

Erscheinungen von Seiten des Gehirnes: Koma epileptische Anfälle mit Pupillenstarre und Bewußtlosigkeit, schließlich in tiefer Bewußtlosigkeit Tod.

Sektion des Gehirnes: Flächenhafte pachymeningeale Blutungen besonders auf der convexen Seite. Eine wallnußgroße Blutung in der rechten Großhirnhemißphäre auf den Nucleis dentatus und die innere Kapsel übergreifend. Etwas Blut in den Seitenventrikeln.

Die Hirnblutungen und Meningealblutungen sind als Folge der fast absoluten Thrombosytopenie anzusehen und unmittelbar Todesursache. Vergl. Epikrise zu Fall 1.

Fall 3.

H. F., 25 jähriger Mann. Seit $2\,^1/_2$ Wochen starke Abgeschlagenheit und erhebliche Zahnfleischblutungen. Temperatur bis 38,1. In den letzten 3 Tagen Erbrechen von viel geronnenem Blut, große Blässe. Bei Aufnahme in der Klinik wachsbleiches Aussehen, mäßige Zahnfleischblutungen. Milz und Leber nicht vergrößert. Am Herzen lautes systolisches Geräusch, wahrscheinlich infolge der Anämie, sonst an den inneren Organen nichts krankhaftes.

Blutbild:

Hgb.	unter 10%
Erythrozyten	640000
Leukozyten	52600
Neutrophile	15%
Monozyten	4%
kleine Lymphozyten	28%

Die übrigen 53% der Zellen sind große ungranulierte Formen, bei denen es schwer ist, zu entscheiden, ob es sich um sehr jugendliche Lymphocyten oder pathologische Myelocyten handelt und die man wohl am besten als Stammzellen bezeichnet. Eine Oxydasenreaktion wurde nicht angestellt. Es bestand eine

ausgesprochene psychische Störung. Der Kranke halluzinierte und führte wirre Reden, zeigte große motorische Unruhe und war nur mit Mühe im Bett zu halten. Am 3. Tag des Klinikaufenthaltes trat im Zustand der Bewußtlosigkeit der Tod ein.

Sektion: Schwere Anaemie aller Organe, gelbbraune Umwandlung des Knochenmarks der Röhrenknochen. Kein Anhaltspunkt für Sepsis, sehr reichlich punktförmige und lanzettförmige Blutungen in der Rinde und weißen Substanz des Großhirns sowie in den Stammganglien des Hirnstammes. Ferner kleinere Blutungen in den weichen Häuten der Konvexität und der Basis des Großhirnes und des Kleinhirnes.

Epikrise.

Es handelte sich wahrscheinlich um eine akute Leukämie vom Stammzellentyp, mit leukanaemischen Symptomenkomplex. Ferner bestand eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese, wie sie oft die akuten Leukaemien begleitet. Als zerebrale Symptome waren zu Lebzeiten Halluzinationen und motorische Unruhe, sowie terminal Bewußtlosigkeit nachweisbar. Es fanden sich Blutungen in der Hirnrinde und in der weißen Substanz des Großhirnes, sowie in den Stammganglien. Ferner bestanden Blutungen in den weichen Gehirnhäuten.

Fall 4.

E. M., 56 Jahre alte Hausfrau wurde am 11. 12. 28 eingeliefert. Seit 20 Jahren kurzatmig und asthmatische Beschwerden. Ist oft bettlägerig. Seit 7 bis 8 Jahren in ärztlicher Behandlung. Vor 8 Tagen, nachdem sie in der letzten Zeit sich sehr wohl fühlte, erkrankte sie. Sie hatte zunächst Schmerzen im Rücken. dann starken Husten, den sie allerdings schon öfters

hatte. Fieber wurde nicht gemessen. Keine Durchfälle, kein Erbrechen kein Schüttelfrost. Gestern brach ein Ausschlag aus. Sie wurde unbesinnlich und gab auf Fragen keine Antwort mehr. (Dies die Angaben des Ehemannes).

Befund: Die Patientin ist stark benommen. Auf Fragen antwortet sie nur mit ja oder nein. Die Haut ist blaß und im Gesicht cyanotisch. Über den ganzen Körper verstreut, ist ein Exanthem, das aus einzelnen, etwa linsengroßen Flecken besteht, die sich als leichte Papeln über der Haut erheben. Auf Druck mit dem Glaspatel verschwindet die blaurote, blutige Verfärbung nicht. Am Rumpf ist das Exanthem dichter, als an den Extremitäten und über dem Brustbein konfluieren die Flecken zu einer etwa handflächengroßen, blauroten Fläche, auf der die Haut leicht abschilfert.

Mit dem Munde macht die Kranke dauernd, etwa jede Sekunde wiederkehrende eigenartige Bewegungen, indem sie abwechselnd die Zähne entblößt und dann die Lippen wieder rüsselförmig schließt. Diese Bewegungen sind von einem schmatzenden Geräusch begleitet.

Beide Arme machen zeitweilig inkoordinierte, ausfahrende Bewegungen, die an Chorea erinnern. Die Hände fahren unruhig auf der Bettdecke herum, sodaß typisches Flockenlesen zustande kommt.

Die Temperatur bewegt sich um 40. Die Rachenorgane sind gerötet, zeigen aber keine Beläge.

Über der Lunge einzelne giemende Geräusche, sonst kein krankhafter Befund.

Herztöne leise, aber rein; Blutdruck 110/50 RR. Leib leicht aufgetrieben. Milz und Leber nicht sicher fühlbar.

In der linken Achselhöhle ist eine pflaumengroße Drüsenschwellung zu fühlen. Sonst sind keine Drüsenschwellungen nachweisbar. Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Convergenz.

Die Achillessehnenreflexe können nicht ausgelöst werden. Sonst sind die Reflexe im normalen Umfang auslösbar.

Blutbild am 12. 12. 28.

Hgb.	75%
Erythrozyten	3 770 000
Leukozyten	97 000
Baso	0,5%
Eosino	0,5%
Jugendl.	—
Stabkern.	3%
Segmentk.	4%
Mono	0,5%
Lympho	91,5%

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit: 1. Stunde 51 mm
2. Stunde 89 mm

Urin:	E.	schwach +
	Z.	—
	Ug.	—
	Diazo	+

Sediment: Zahlreiche Leukozyten und Urate. Untersuchung auf Bazillen und Agglutinine der Typhusgruppe negativ.

Reststickstoff im Blut 30,8 mg %.

Bei der Untersuchung des Rachenabstriches fanden sich keine Diphteriebazillen und keine haemolysierende Streptokokken.

13. 12. Zunahme der Benommenheit, die Kranke läßt unter sich.

Blutbild.

Hgb.	82%
Erythrozyten	4 300 000
Leukozyten	136 700
Baso	0,5%
Eosino	1%
Jugendl.	0,5%
Stabk.	2%
Segmentk.	2,5%
Mono.	1%
Lympho.	92,5%

10 Uhr vormittags unter zunehmender Herzschwäche Tod, im komatösen Zustand.

Diagnose: Akute lymphatische Leukaemie, cerebrale Herdsymtome.

Sektionsbefund.

Multiple Hautblutungen. Höchstgradige leukaemische Schwellung der Lymphdrüsen im Bauch, geringe an den übrigen Körperlymphdrüsen, fast gar keine am lymphatischen Darmapparat. Mäßig starke leukaemische Lymphozyteninfiltrate in der Leber entsprechend dem Verlauf der Glissonschen Kapsel und in den Nieren. Spenoides Knochenmark, fast völlig oxydasenegativ und ganz überwiegend aus Lymphozyten bestehend. Frische symetrische erbsengroße Erweichungsherde, die schon makroskopisch leicht erkennbar sind, beiderseits im vorderen Teil des Globus pallidus. Die Herde sind grauweiß, etwas glasig, links etwas größer und deutlicher als rechts. Sonst am Gehirn kein krankhafter Befund.

Epikrise.

Akute lymphatische Leukaemie. Hochgradige Benommenheit, eigenartige choreatische Bewegungen der

Gesichtsmuskulatur, sowie der Arme. Als Ursache der choreatischen Symptome finden sich beiderseits symmetrische Erweichungsherde im vorderen Teil des Globus pallidus.

Fall 5.

M. A., 49 Jahre alter Kaufmann. Im Kriege wurde bereits Fehlen der Magensäure festgestellt. Vor 2 Jahren bekam er nach einer Erkältung hohes Fieber. Nach 4 Wochen war er wieder arbeitsfähig. Er wurde zuerst auf Lungenentzündung und Rheumatismus behandelt, bis im Coburger Krankenhaus eine perniziöse Anaemie festgestellt wurde. Darauf wurde er mit Insulin und Leber (tgl. 250 gr.) behandelt. Seine Beschwerden verschwanden völlig. Vier Monate später. im Juli 1930 wurden wieder nur 50% Hgb. festgestellt und außer Leber noch Arsazetin verabreicht.

September wieder Verschlechterung. Im Oktober wurde eine Blutübertragung gemacht, anschließend Schüttelfrost.

Ende Oktober 1930 Zahnbehandlung, bekam darauf Schüttelfrost und Mundbodenphlegmone. Seit dieser Zeit wurde es andauernd schlechter. Mitte November starkes Nasenbluten, neuerliche Blutübertragung mit folgendem Schüttelfrost, Auf Nateina Llopis Besserung des Nasenblutens.

Januar 1931 25% Hgb., Auftreten von Herzschwäche. Fortdauer der Verschlechterung, Bewußtseinsstörung, Sprachstörung und Sehstörung. Während dieser ganzen Zeit werden tgl. 250 gr frische Leber genommen.

Appetit: sehr schlecht. Fast alles wird wieder erbrochen, so natürlich auch die Leber.

Befund: großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand mit wachsgelber Hautfarbe. Schwerkranker Zustand.

Psyche und Nervensystem: Beim Ansprechen versteht der Patient alles, was man sagt, wie aus der richtigen Befolgung von Aufforderungen hervorgeht. Antworten ist ihm nicht möglich. Wenn man eine Frage stellt, so verstreicht eine längere Zeit, bis er zu antworten versucht. Es werden dann einige unverständliche, in einem lauten Lallen endigende Worte ausgestoßen.

Pupille maximal verengt, reagieren nicht auf Licht und Convergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Eigenartige motorische Unruhe. Mit den Extremitäten werden dauernd unkoordinierte ausfahrende Bewegungen gemacht. Zu anderen Zeiten werden die Extremitäten in abnormer Stellung fixiert gehalten.

Reflexe: Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe sind negativ. Babinski beiderseits positiv. Sensibilität: Prüfung unmöglich, da der Patient keine Angaben machen kann.

Innere Organe: Zahnprothesen. Zunge teils entzündet, teils Atrophie der Papillen.

Lunge o. B.

Herz leicht nach links verbreitet. Über dem ganzen Herzen ist ein systolisches Geräusch zu hören.

Abdomen: Die Leber überragt etwas den Rippenbogen. Milz perkutorisch vergrößert, aber nicht sicher palpabel. Sonst o. B.

Urin: E —
Z —
Ug +

Sediment o. B.
Wa. negativ
Rest-Stickstoff 22,1 mgr. %.
Bilirubin 3,9 E
Senkung: 34,1
Blutbild am 25. 2.

Hgb.	33%
Erythrozyten	1 190 000
Leukozyten	2 950
Vital	115%
Färbe-Index	1.43
Eosino	1%
Promyelo	1%
Myelo	4%
Jugendl.	5%
Stabkern	17%
Segmentk.	50%
Mono	2%
Lympho	20%

Normo-Myeloblasten, Aniso, Poikilozytose, Übersegmentierte.

Auf Behandlung mit Injektionen von täglich 2 ccm des Leberextraktes von Gänsslen tritt eine schnelle und gleichmäßige Besserung ein. Unter Auslassung der Daten der Zwischenzeit sei nur der Befund einen Monat nach der Klinikaufnahme wiedergegeben.

Allgemeinzustand wesentlich gebessert. Steht auf und geht herum. Fast normale Gesichtsfarbe.

Blutbild am 20. 3.

Hgb.	60%
Erythrozyten	3 080 000
Leukozyten	5 200
Vital	—
Färbe-Index	1

Eosino	5%
Myelo	—
Jugendl.	3%
Stabk.	13%
Segmentk.	61%
Mono	1%
Lympho	17%

Wenig Myeloblasten, nur ganz geringe Aniso, Poikilozytose.

Die Reflexe sind mit Ausnahme der Achillessehnenreflexe schwach, aber deutlich beiderseits auslösbar. Babinski negativ. Die Pupillen sind etwas eng und reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Nervenaustrittstellen des Gesichtes sind frei. Sensibilität normal. Leichtes Vorbeizeigen der Finger und etwas Unsicherheit beim Kniehackenversuche besonders rechts.

Für eine Demenz sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Auf Fragen gibt er sofort Antwort. Die Sprache ist aber noch lallend und verwaschen, sowie eigenartig monoton und von Grimassieren begleitet. Der Kopf führt oft für längere Zeit Wackelbewegungen aus. Der psychische Zustand ist als etwas läppische Euphorie zu bezeichnen.

Epikrise.

Es handelt sich um eine typische perniziöse Anaemie. Symptome, die auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen sind: Fehlen der Sehenreflexe, Ataxie, Pubillenstarre, Sprachstörungen, Störungen des psychischen Antriebes, Denkhemmung, Gedächtnisstörungen, eigenartige ausfahrende Bewegungen der Extremitäten und Katatonie. Diese psychischen und neurologischen Veränderungen verschwinden mit Besserung des Blutbildes fast vollständig. Es

bleibt nur eine euphorische Stimmungsanomalie, eine geringe Ataxie und eine Sprachstörung zurück. Auf Grund der neuesten Untersuchungen von Stertz lassen sich die Symptome: Denkhemmungen, Stimmungszustände — in unserm Fall Euphorie — und Gedächtnisstörungen auf Blutungen oder Degenerationsherde im Höhlengrau des III. Ventrikels zurückführen. Die Katatonie läßt sich durch Affectionen im striären System besonders im Pallidum erklären.

Fall 6.

Dieser Fall wurde von Prof. L. R. Müller am Augsburger Krankenhaus beobachtet.

28jähriges Fräulein, war vorher ganz gesund. Im Anschluß an eine Purpura haemorrhagica mit Herzblutungen wurde sie bewußtlos und starb im Koma.

Diagnose: Schwere Gehirnblutung verursacht durch die Purpura haemorrhagica.

Sektion: Blutung im Zentrum semiovole und in den Seitenventrikeln.

Epikrise.

Die Hirnblutung bei der Purpura ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Thrombozytopenie zurückzuführen, welche bei Werlhofscher Erkrankung regelmäßig besteht. Eine Zählung der Thrombozyten wurde allerdings nicht vorgenommen. Auch hier, wie in den beiden ersten Fällen, Bewußtlosigkeit bei Ventrikelblutungen.

Fall 7.

Beobachtung von Privatdozent Dr. Hoff.

21jänriger Student. In der Familie Haemophilie mit typischem Erbgang. Seit der frühen Jugend oft

haemophile Blutungen, die ihn öfters in Lebensgefahr brachten. Blutergelenke mit starken Deformierungen besonders an den Kniegelenken. Auf der Haut frischere und ältere Blutungen infolge von leichten Kontusionen. In den letzten Jahren sind die Blutungen seltener geworden. Der Allgemeinzustand war sehr gut.

Der junge Mann geht bei bestem Befinden singend im Garten spazieren, kommt an die Türe eines Hühnerstalls, die er öffnet. Hierdurch wird ein Selbstschuß gelöst, der mit der Tür verbunden war. Er wird nicht verletzt, erschrickt aber außerordentlich. Schlagartig setzen schwerste Kopfschmerzen ein. Er stürzt ins Haus, taumelt und ruft seinen Angehörigen zu: „Furchtbare Kopfschmerzen", dann stürzt er bewußtlos zu Boden. Es treten allgemeine epileptische Anfälle auf. Nach etwa 2 Stunden in tiefster Bewußtlosigkeitt, mit weiten, verzogenen, lichtstarren Pupillen, nachdem sich die epileptischen Anfälle mehrfach wiederholt hatten, tritt der Tod ein. Die letzte halbe Stunde besteht Cheyne-Stokes'sches Atmen, dann setzt Atemlähmung ein.

Epikrise.

Tod durch Hirnblutung, welche im Anschluß an einen heftigen Schreck eintritt, bei einem jungen Mann mit vererbter Haemophilie. Apoplektiform einsetzende Bewußtlosigkeit. Epileptische Anfälle. Cheynes-Stok'sche Atmung, Atemlähmung.

Zusammenfassung.

Bei Blutkrankheiten werden nicht selten Herderkrankungen im Gehirn und dementsprechend zerebrale Herdsymptome beobachtet. Bei Leukaemien, perniziöser Anaemie, Haemophilie und Werlhofscher Krankheit spielen besonders Gehirnblutungen eine Rolle, die mit den bei diesen Krankheiten vorhandenen haemorrhagischen Diathesen zusammenhängen. Je nach der Lokalisation der Gehirnblutungen treten die verschiedensten Herdsymptome auf. So werden Bewußtlosigkeit, Hemiplegien, epileptische Anfälle, choreatische Erscheinungen Aphasie, Pupillenstörungen, Atmungslähmungen und verschiedenartige psychische Störungen beobachtet. Bei der Polyglobulie sind nicht selten Erweichungen im Gehirn, die durch Thrombosen entstehen, mit ihren klinischen Folgeerscheinungen zu beobachten. Bei Leukaemie können spezifische leukaemische Zellwucherungen die Ursache von Herdsymptomen sein.

Bei Polyglobulie kommen so oft Herderkrankungen im Zwischenhirnhypophysensystem vor, daß man an patogenetische Zusammenhänge denken muß.

Es werden 7 eigene Beobachtungen von Gehirnsymptomen bei Blutkrankheiten mitgeteilt. In einem Fall handelt es sich um eine chronische myeloische. Leukaemie, dann um 2 Fälle von akuter lymphatischer Leukaemie, 1 Fall von Stammzellenleukaemie, 1 Fall von perniziöser Anaemie, 1 Fall von Werlhofscher

Krankheit und 1 Fall von Haemophilie. An Gehirnsymptomen wurden in diesen Fällen beobachtet. Bewußtlosigkeit, epileptische Anfälle, Atemlähmungen, choreatische Erscheinungen, Aphasie, sowie verschiedenartige psychische Störungen. Die zerebralen Herderkrankungen konnten klinisch diagnostiziert werden.

Auf Grund der Literatur und unserer eigenen Beobachtungen kann gesagt werden, daß zerebrale Herderkrankungen relativ häufige und praktisch sehr wichtige Erscheinungen sind. In vielen Fällen ist bei Blutkrankheiten eine Herderkrankung im Gehirn, besonders oft eine Hirnblutung, die unmittelbare Todesursache.

Herrn Privatdozent Dr. F. Hoff spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Hilfe bei der Durchführung derselben meinen Dank aus.

Literaturangabe.

Albrecht, Zbl. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, 52, S. 404—407, (1929).

Arneth, Die speziellen Blutkrankh. H. Stenderhoff 1928.

Bamberger, nach Litten, Haemorrh. Diathesen i. spez. Path. und Therapie innere Krankh. Kraus und Burgsch, VIII Bd. S. 360 Urban und Schwarzenberg 1920.

Benda, in Schittenhelm, Handbuch d. Krankh. d. Blutes u. d. blutbildenden Organe Bd. 2 S. 392 J. Springer 1925.

Birk nach Domarus, die Leukaemien in spez. Path. u. Therapie inn. Krankheiten, Kraus u. Burgsch. VIII Bd., S. 446 (1920).

Birulja nach Ehrlich, Lazarus und Pinkus, in Nothnagel, spez. Path. u. Therapie. VIII Bd., 1, 2 S. 134, G. Engelmann (1901).

Boudoir und Parturier, Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin, 1926, S. 321.

Brucke, Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 326.

Grosetti, Arch. Sci. med. 53, 96—113 (1929).

Dinkler, Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde 1913 S. 10—50.

Doll und Rothschild, Handb. d. spez. path. Anatomie und Histolog., Henke und Lubarsch I, 1, S. 29 (1926),

Duvoir und Philippe, Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin 1926, S. 321.

Fabian-Naegeli-Schatiloff b. Birk nach Domarus, die Leukaemien in spez. Path. u. Therapie. inn. Krankheiten, Kraus und Burgsch VIII Bd., S. 461 (1920).

Fränkel nach Ehrlich, Lazarus und Pinkus, Leukaemie, in Nothnagel spez. Path. und Therapie, VIII Bd. 1, 2, S. 151 (1901).

Günther. Dtsch. Arch. f. klin. Med., H 1/2 (1929).

Hirschfeld, Lehrb. d. Blutkrankh. 2. Aufl. 1928, S. 159.

Hoff F., Blut u. vegetative Regulation. Erg. inn. Med. 33 (1928).

Hoff F. u. v. Linhardt, Ztschr. exp. Med. 63, (1928).

Hoff F., Ztschr. exp. Med. 67, (1929).

Högner, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde 97, (1927).

Hommel, Inaug.-Diss.. Döres Erlangen 1930.

Kast, nach Naegeli, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik 3. Aufl. 1919, S. 488.

Kirschbaum, Kapilläre Hirnblutungen i. Frankf. Ztschr. f. Path. 23, (1920).

Lazarus, Ehrlich und Pinkus, Anaemie und Leukaemie i. spez. Path. u. Therapie Bd. VIII 1, 2 (1901).

Ledoux, Ztbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 38, (1924).

Lengsfeld, Jbch. d. Kinderheilk. 126, (1930).

Litten, haemorrh. Diatesen i. spez. Path. u. Therapie d. inn. Krankh. Kraus und Burgsch. Bd. VIII, 1920.

Lube, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde 46, S. 299—325. (1930).

Lucherini nach Kirschbaum i. Frankf. Ztschr. f. allg. Path. 23, 1920.

Morawitz und Denecke i. Handb. d. inn. Med. 4. Bd., 1. Teil, 2. Aufl. J. Springer 1926.

Müller L. R.. Die Lebensnerven. 3. Aufl., J. Springer 1931.

Naegeli, Blutkrankh. u. Blutdiagnostik, 4. Aufl. J. Springer.

Naegeli und Franchini nach Schittenhelm, Handb. d. Krankh. d. Blutes u. d. blutbildenden Organe Bd .2, S. 174 J. Springer 1925.

Nonne und Minich nach Lubarsch und Ostertag, Ergebn. der allg. Path. Bd. 3, S. 684 (1895).

Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 2. Bd., 6. Aufl., Kargen & Sohn 1913.

Rosenkranz, nach Kirschbaum i. Frankf. Ztschr. für allgem. Path. 23, 1920.

Rosenow, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. S. 1399.

Schilling, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 5.—6. Aufl. J. Springer.

Schittenhelm, Handb. d. Krankh. d. Blutes u. d. blutbildenden Organe 2. Bd., S. 392 u. 395. J. Springer 1925.

Seddon, Proc. soy, Soc. Med. 23, 95—96 (1929).

Spitz, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde 21, 467—480 (1901).

Stertz, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. 117, 118, 119, (1931) S. 630—665.

Trommer und Wohlwill, Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde 99/100. 233—259 (1927).

Versé nach Dinkler, Dtsch. Ztschr. für Nervenheilkunde 1913 S. 10—50.

Vespremy nach Kirschbaum i. Frankf. Ztschr. f. allg. Path. 23, 1920.

Virchow nach Schittenhelm, Handb. d. Krankh. d. Blutes u. d. blutbildenden Organe. 2. Bd., S. 322. J. Springer.

Walterhofer, Zbl. f. allg. Path. 43. S. 307 (1928).

Wohlwill, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde, 68/69 S. 423—438, 1921.

Ziehen, Monatsschr. f. Kinderkeilk. 21, S. 155, (1922).

Lebenslauf.

Am 20. Januar 1904 zu Eislingen in Württemberg als Sohn des Kaufmanns Heinrich Sieber und seiner Ehefrau Josefa, geb. Haase, geboren, besuchte ich vom 6. bis 11. Lebensjahre die Volksschule und trat dann in das humanistische alte Gymnasium in Bamberg ein, welches ich am 5. April 1925 absolvierte. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und verbrachte meine Studienzeit in Würzburg, Frankfurt a/M. und Erlangen, wo ich nach Ablauf des 11. Semesters im Dez. 1930 das medizinische Staatsexamen beendete. Seit 30. Dez. 1930 bin ich Medizinalpraktikant an der medizinischen. Universitätsklinik in Erlangen.